

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

684

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Albert GUERIN

Né le 19 Juin 1926, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

L'ULCERE PEPTIQUE
DE L'ŒSOPHAGE

Président : Monsieur M. AUBRY (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI°

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude, Albert G U E R I N

né le 19 juin 1926 à P A R I S

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

L'ULCERE PEPTIQUE

DE L ' OESOPHAGE

--:-

Président : Monsieur M. AUBRY (Professeur)

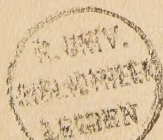
--:-

D.P. TAIB

8, rue Casimir-Delavigne

PARIS

1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCCQ (P), BULLIARD (H),
CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon)	SICARD (A)
(Cochin)	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu) MENEGAUX (G)
	(Saint-Antoine) GOSSET (J)
	(Salpêtrière) MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal N...
obstétricales	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	PEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités ch. à t. pers.	DEPARIS

MM.

Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSET (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
	(BARRIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J) m.conf.
	(SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (C)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
	(BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L)
	(BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)
	(DEROBERTE(L)pr.s.ch.
	(HADENGUE (A)
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUBNIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophthalmologie	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G)agr.per.
	(LORTAT-JACOB(J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURVY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT(H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie.....	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale.....	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	DUCHE (D)

MM.

Rhumatologie DELBARRE-(F)
 (CERNEA (P))
 Stomatologie (CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
 (GRELLET (M))
 Thérapeutique (CHASSAGNE (P)
 (LAMOTTE (M))
 Urologie QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

MM.

	(ABOULKER (P))	Clinique neuro-	
	(AMELENE (A))	rhumatol.	SEZE (S.de)
	(HUGUIER (J))		(GRASSET (J))
Clinique	(LEGER (L))		(LEPAGE (F))
chirurg.	(OLIVIER (C))	Clinique obsté-	(MAYER (M))
	(PADOVANI (P))	tricale	(MERGER (P))
	(POILLEUX (F))		(RAVINA (J))
	(ROUX (M))	Clinique oph-	(DESVIGNES (P))
	(VERNE (J.M))	talmologique (	OFFRET (G))
	(HAGUENEAU (J))	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R))
	(BOUDIN (G))	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M))	trique et pué-	
médic.	(DOMART (A))	riculture	LAPLANE (R))
	(MILLIEZ (P))	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M))	chiatrique	BARUK (H))
	(RAMBERT (P))	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S))	logique	KUSS (R))
	(TURIAF (J))		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J)Pr.à t.pers.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M. le Dr.HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J),Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées,doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Grand-Mère

A mes Parents

En témoignage de ma
reconnaissance et de ma
profonde affection.

Meis et Amicis.

A Monsieur le Professeur Maurice AUBRY

Professeur de Clinique Oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine de Paris,
Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

En hommage très respectueux,
comme témoignage de ma
profonde admiration.

A mon Maître,

le Docteur J. BOURDIAL

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital
Beaujon,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

A qui je dois l'essentiel de
ma formation laryngologique
et les trois années les
plus fructueuses de mes
études.

Je suis heureux, en témoignage
de ma vive reconnaissance et
de mon respectueux dévouement,
de pouvoir lui dédier cette
thèse dont il a bien voulu
m'inspirer le sujet et guider
l'exécution.

A mon Maître,

Le Docteur Yves LALLEMANT

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Qui, durant mes études de
spécialité, m'a instruit et
conseillé avec une bienveil-
lance sans égale.

Qu'il trouve ici l'expression
de ma gratitude et de mon
inaltérable attachement.

A Monsieur le Docteur Maurice BOUCHET

Laryngologiste honoraire des Hôpitaux de
Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a honoré de sa sympathie
et m'a toujours manifesté
son précieux intérêt.

A Monsieur le Professeur A. AUBIN

Professeur honoraire de Clinique Oto-
rhino-laryngologique a la Faculté

Officier de la Légion d'Honneur

Hommage très respectueux et
témoignage de gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a
dispensé à Lariboisière.

A Monsieur le Docteur J. LEROUX-ROBERT

Chef du Service d'O.R.L. de l'Hôpital
Boucicaut

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a guidé avec bienveillance
mes premiers pas dans la
spécialité.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

L'ULCERE PEPTIQUE DE L'OESOPHAGE

- :-

- I -

INTRODUCTION

-:-

Le sujet que nous nous proposons d'envisager est connu depuis un siècle, précisé d'abord par les vérifications anatomiques, il a été surtout étudié depuis 30 ans, grâce à l'avènement de l'endoscopie et de la radiologie.

Ces dernières années, sa connaissance s'est enrichie dans le domaine anatomique, clinique et radiologique : Les gastro-entérologues AUGUSTE, HILLEMAND, ont précisé la séméiologie oesophagienne, ils ont montré la fréquence du reflux oesophagien, les Américains ALLISON et coll., BARRETT et coll. ont apporté des étiologies nouvelles.

C'est surtout la collaboration des médecins et des chirurgiens spécialisés (MONTEZUMA de CARVALHO, DUHAMEL et SAUVEGRAIN, LORTAT-JACOB, COUINAUD) qui a permis de fixer le contexte anatomique et la séméiologie clinique des oesophagites et ulcères peptiques dont l'étude sous l'angle chirurgical a été reprise dans deux thèses récentes (VALLA, TERNISIEN).

Il nous a cependant paru intéressant - à l'occasion d'un cas observé dans le Service de notre Maître le Docteur J. BOURDIAL, à Beaujon, - d'essayer de faire le point des

notions nouvelles concernant cette affection en se plaçant plus particulièrement du point de vue endoscopique.

En effet, aucune étude d'ensemble sous cet angle n'a été faite, à notre connaissance, depuis CHEVALIER-JACKSON et cependant, ce sont les laryngologistes qui, de leur côté - dans la mesure où des malades porteurs de syndromes douloureux ou dysphagiques leur sont montrés - peuvent contribuer à une meilleure connaissance de cette affection si actuelle.

- II -

HISTORIQUE

-:-

Avec DEVAMBEZ, on peut diviser en 3 phases l'histoire des connaissances de cette affection oesophagienne.

Une longue phase anatomopathologique d'un siècle est inaugurée par la description princeps d'ALBERS en 1839.

L'affection est définitivement reconnue par VALLEIX et surtout par ROKITANSKY et KUNDART.

En 1879, trois cas d'ulcères oesophagiens sont identifiés et contrôlés histologiquement par QUINCKE.

Les 2 premières observations cliniques sont dues à DEBOVE (1883), médecin de Bicêtre, qui souligne :

- la longue durée d'évolution de l'affection,
- la marche des symptômes en 2 temps :
 - . d'abord dysphagie douloureuse,
 - . ensuite dysphagie par sténose,

et obtient la guérison par dilatations à la sonde.

TILLESTON, en 1906, parle pour la première

fois d'ulcère peptique, insistant sur le rôle étiologique et l'insuffisance du cardia ou des vomissement répétés.

La phase clinique débute réellement vers 1925 simultanément par les études endoscopiques de CHEVALIER-JACKSON (88 ulcères observés sur 4.000 oesophagoscopies - mais rétrospectivement l'authenticité de ces ulcères ne paraît s'étayer que sur des preuves endoscopiques très subjectives) et par les travaux radiologiques de FREIDENWALD, FELDMANN et ZINN.

En 1929, STEWART et HARTFALL signalent la présence d'îlots hétérotopiques de muqueuse gastrique dans l'oesophage ulcéreux.

En 1948, ALLISON souligne le rôle étiologique du reflux oesophagien, de l'insuffisance cardiaque et des hernies hiatales dans la genèse de ces ulcères.

En 1950, BARRETT distingue 2 types de mécanismes dans la production de l'ulcère :

- le reflux oesophagien, donnant des lésions d'oesophagite peptique le plus souvent, atteinte diffuse de la muqueuse malpighienne, rarement profonde mais pouvant évoluer vers la sténose.

- l'hétérotopie en nappe continue de muqueuse gastrique donnant une ulcération profonde, perforant les parois oesophagiennes, véritable ulcus gastrique dans l'oesophage.

Ces vues sont approuvées l'année suivante par ALLISON.

En France, à la même époque, deux thèses font le point de la question : thèse de COUETTE en 1950, inspirée par GAUDART

d'ALLAINES sur l'ulcère peptique de l'oesophage (33 observations) ; thèse de COUINAUD en 1951, remarquable étude de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie peptique de l'oesophage.

Nous vivons actuellement la phase thérapeutique, où se discutent les diverses modalités de traitement de cette maladie sous l'impulsion de nombreux chirurgiens et gastro-entérologues. La thèse de VALLA, inspirée par LORTAT-JACOB et celle de TERNISIEN (1958) sont les deux dernières mises au point de cette question.

- III -

OBSERVATION

--

Monsieur B..., âgé de 62 ans, entre dans le service du Docteur J. BOURDIAL à Beaujon, le 8 décembre 1958, envoyé par son médecin habituel pour un syndrome dysphagique oesophagien.

Le début des troubles remonte à 1956 :

Le malade constate que les aliments solides passent difficilement. Il se plaint de douleurs épigastriques et de vomissements.

A l'examen, on trouve un gros foie, rien de notable par ailleurs.

En 1957 :

Le malade éprouve de plus grandes difficultés pour s'alimenter. Il régurgite des glaires.

Il présente par ailleurs une hémorragie intestinale de sang rouge (trouble de la coagulation).

Les radiographies faites à ce moment montrent une sténose du 1/3 inférieur de l'oesophage.

En 1958 :

Accentuation de la dysphagie : le malade se nourrit essentiellement de gâteaux secs trempés et de liquides.

On note des régurgitations et pituites.

De nouvelles radiographies pratiquées en mai 1958 montrent la même image de sténose du 1/3 inférieur.

Amaigrissement de 10 kg entre janvier et mai, depuis poids stationnaire : le malade se maintient à 69 kg depuis 6 mois.

L'examen clinique montre un gros foie.

Une oesophagoscopie, pratiquée en mai 1958, montre un rétrécissement peu serré. La biopsie s'avère difficile et la pièce prélevée ne permet pas un diagnostic de certitude.

Ni constipation, ni diarrhée. L'appétit est conservé, pas de dégoût du tabac ni du vin.

La dysphagie persistant le malade est finalement adressé à Beaujon en décembre 1958.

Le 11 décembre 1958 : 1ère oesophagoscopie (Dr. BOURDIAL) : A 33 cm on trouve un entonnoir rigide dont on franchit la partie supérieure où existe un oedème de la muqueuse. Il est impossible de pousser le tube plus avant en raison de la sténose circonférentielle. La bougie N° 11 ne passe pas, on arrive à passer la sonde alimentaire de petit calibre.

On pratique 2 biopsies :

- Biopsie N° 1 : Prélèvement constitué par un bourgeon granuleux recouvert d'un enduit fibrino-purulent. Un petit fragment de muqueuse oesophagienne apparaît atypique avec des cellules irrégulières très basophiles, mais je n'ai pas noté d'évidence de malignité (Pr. Agr. ORCEL)

- Biopsie N° 2 : Correspond à des fragments de muqueuse fundique histologiquement normale. Il est possible qu'il s'agisse d'un brachyoesophage (Pr. Agr. ORCEL)

Le 19 décembre 1958 : 2ème oesophagoscopie
(Dr LALLEMANT)

- Biopsie : les 2 prélèvements correspondent à une muqueuse gastrique de type fundique, histologiquement normale (Pr. agr. ORCEL).

- Passage d'une bougie N° 20.

Le 26 décembre 1958 : 3ème oesophagoscopie

- Même impression

- Passage d'une bougie N° 25, laissée en place 30 mn.

- Pas de biopsie.

Le 30 décembre 1958 : 4ème oesophagoscopie
(Dr LALLEMANT)

- Mise en place d'une sonde alimentaire plus grosse.

Le 5 janvier 1959 : 5ème oesophagoscopie
(Dr BOURDIAL)

- Dilatation du 15 au 25, laissé en place 30 mn.

Le 15 janvier 1959 : 6ème oesophagoscopie
(Dr BOURDIAL)

- Dilatation du 12 au 25, laissé en place 30 mn.

Le 15 janvier 1959, même jour, vers 18 h, le malade commence à rejeter du sang par la bouche, cette hémorragie relativement importante se prolonge une partie de la nuit.

On pratique le lendemain une transfusion de 250 ml de sang conservé, 2 fois de suite, et l'on décide, devant l'apparition de cette complication, d'interrompre le traitement de dilatation de la sténose et d'adresser le malade à l'Hôpital Tenon, au Service de Chirurgie du Pr. agr. LORTAT-JACOB.

L'intervention est pratiquée le 29 janvier 1959 par les Dr. MAILLARD et LANGLOIS, en voici les comptes rendus :

Compte rendu opératoire : Ulcère de l'oesophage et pancréatite corporeale. Résection avec anastomose continente + pancréatectomie :

- Thoracotomie 7ème côte gauche.
- Médiastin fibreux, de dissection difficile. L'estomac est engagé dans le thorax de 10 cm au moins. Il s'agit d'un brachyoesophage vrai. Extérieurement, on ne perçoit rien à la jonction oesogastrique.

- Phrénotomie . On constate que l'estomac est remonté dans un sac herniaire. Au niveau de la petite courbure, masse du volume d'une orange, qui s'avère être pancréatique. Il existe en effet des zones de cyto-stéatonecrose. Cette masse siège juste en regard de l'épanouissement du tronc coeliaque. Pour éviter une fistule pancréatique et pour pouvoir libérer la coronaire, on se résout donc à une pancréatectomie corporeo-caudale emportant nécessairement la rate car la splénique est noyée dans la masse de stéatonecrose. Dissection du pancréas et ligature de l'artère splénique au ras de son origine. Ligature de la veine splénique à ce niveau. Section du pancréas en bivalve. Le Wirsung est facilement retrouvé, de calibre normal.

Essai de wirsungographie, infructueux du fait des conditions techniques. L'absence de reflux, le passage facile de la diodone font supposer qu'il n'y a pas d'obstacle à l'ampoule de Vater et qu'on peut fermer tranquillement la tranche pancréatique.

- Section de la coronaire stomachique. Section de l'estomac en gardant la grosse tubérosité qui paraît bien vascularisée. Pour fixer le niveau supérieur de la section oesophagienne, on fend l'oesophage longitudinalement. Le cardia muqueux est abrasé,

ulcéreux, mais ne saigne pas. L'anastomose continente est faite juste au-dessus, mais la longueur de l'oesophage disponible sous la crosse est très courte, et l'on n'est pas sûr d'avoir une bonne continence.

Compte rendu d'examen histologique :

1) Un segment d'oesophage terminal a été réséqué avec une collerette gastrique.

Une ulcération plate siège sur l'oesophage inférieur, sans épaississement notable de la paroi à ce niveau.

L'examen histologique montre la muqueuse oesophagienne interrompue par une ulcération qui repose sur la sous-muqueuse épaissie par une sclérose inflammatoire, avec troçonnage et hyperplasie de la musculaire muqueuse, hypervascularisation, multiplication de follicules lymphoïdes disséminés, infiltration lymphocytaire mononucléée.

La musculature oesophagienne est un peu épaissie par une sclérose hyaline, richement vascularisée, qui écarte les uns des autres les faisceaux musculaires.

Cette sclérose pariétale est très nettement limitée à la zone exulcérée. Au-delà de l'ulcération, la musculature, et notamment la musculature du cardia est tout à fait normale.

Sur l'un des prélèvements pratiqués, on voit que l'ulcération déborde sur le début du cardia. A ce niveau, on trouve dans la sous-muqueuse un canal excréteur glandulaire ectasié et kystique. Après l'ulcération, la muqueuse du cardia d'abord amincie et atrophique, redevient normale au bout de quelques cm. Du côté de l'oesophage, la muqueuse oesophagienne qui encadre l'ulcération est nettement atrophique, avec kératinisation partielle.

2) Un segment pancréatique de 10 cm a été réséqué. Il est gros ; il a été ouvert par le chirurgien au niveau d'une zone infiltrée de sang.

Les prélèvements histologiques montrent la conservation de la lobulation et l'absence de foyer nécrotique étendu. Les artérioles inter-lobulaires sont congestives et les îlots endocrines, multipliés en nombre, surtout dans certains lobules, sont très visibles.

En bordure de l'un des prélèvements, on trouve un foyer d'infiltration oedémateuse, de la graisse péripancréatique avec nécrose de cette graisse. L'oedème déborde un peu dans le parenchyme hépatique avoisinant dont les acini subissent un début de nécrose, le foyer est très limité.

3) La rate est normale macroscopiquement, L'examen histologique montre une importante congestion de la pulpe rouge.

Conclusion : ulcération oesophagienne sans caractère suspect. Petit foyer de pancréatite oedémateuse qui semble avoir été prélevé tout à fait au début de sa constitution.

Le 12 mars 1959 (Docteur MAILLARD) : Un transit oesophago-gastrique récent nous a montré que l'anastomose était bien perméable dans le sens de la descente, et qu'elle est continente dans le sens estomac-oesophage.

- III -

ETIOLOGIE

-:-

Affection rare, avec environ 300 cas publiés à ce jour (HILLEMAND : 9 cas, LORTAT-JACOB : 35 cas opérés), on constate néanmoins sa fréquence croissante depuis que l'on a eu récemment l'attention attirée sur cette maladie oesophagienne.

On peut considérer comme susceptibles de jouer un rôle favorisant de l'apparition de l'ulcère oesophagien :

A/ des facteurs individuels, classiques et sans intérêt particulier :

AGE : On voit survenir les ulcères oesophagiens à deux âges de la vie : avant 20 ans et autour de la cinquantaine.

Le maximum de fréquence se situe entre 40 et 60 ans avec comme âge moyen 50 ans et 6 mois.

Les ulcères du jeune âge (avant 20 ans) ne sont pas exceptionnels. Ils paraissent liés à une étiologie particulière : l'endobradyoœsophage.

SEXE : La prédominance masculine est de 3 contre 1 (ROESSLER, COURTIEN, JOOS, FILLETON, COUBETTE); dans le jeune âge elle est de 100 % (LORTAT-JACOB et VALLA).

Ceci est à rapprocher du fait que les ulcères gastro-duodénaux sont plus fréquents chez l'homme.

B/ Des circonstances anatomiques de survenue de l'ulcère :

C'est là le chapitre étiologique le plus intéressant, sur lequel insistent les statistiques modernes.

On y relève la constance des anomalies du 1/3 inférieur de l'oesophage ou de la jonction oesophago-gastrique.

1 - La notion d'ENDOBRACHYOE SOPHAGE (LORTAT-JACOB) fait suite aux observations de ALLISON en 1948 et BARRETT en 1950.

On connaissait depuis longtemps l'existence sur l'oesophage d'îlots ectopiques de muqueuse gastrique :

TAYLOR, en 1927, publie le premier travail d'ensemble sur 900 cas, où il les décrit : taches oblongues roses ou rouges, légèrement déprimées et entourées d'un liseré blanchâtre, mesurant de 3 à 18 mm de diamètre.

RECTOR et CONNERLY, en 1941, remarquent que ces îlots paraissent peu sécrétants et surtout qu'ils siègent le plus souvent au niveau des 2/3 supérieurs de l'oesophage où l'ulcère n'apparaît jamais. Leur rôle pathogène paraît donc nul (ALLISON, BARRETT, LORTAT-JACOB et VALLA).

En 1950, survient la découverte fondamentale par BARRETT de l'existence, chez certains individus, sur l'extrémité inférieure de l'oesophage, d'une nappe de cellules

gastriques, en continuité absolue avec le revêtement cylindrique de l'estomac.

NEUMANN en 1933 et PALMER en 1953 ont précisé le niveau habituel de jonction des muqueuses oesophagienne et gastrique (cardia muqueux).

- par rapport à la limite de séparation des 2 organes (cardia musculaire)
- et par rapport au diaphragme (hiatus oesophagien).

Il résulte de leurs travaux que, dans 50 % des cas, la muqueuse gastrique dépasse la limite externe des 2 organes (cardia musculaire) et tapisse l'oesophage abdominal mais, par contre, elle ne remonte qu'exceptionnellement au-dessus de l'hiatus dans l'oesophage thoracique. Cet état anatomique doit alors être considéré comme pathologique : c'est l'endobrachyoesophage, hétérotopie muqueuse en nappe continue de l'extrémité inférieure de l'oesophage dépassant l'hiatus oesophagien. C'est un brachyoesophage ayant pour seul caractère de brièveté son aspect endocavitaire, c'est-à-dire muqueux.

Son rôle pathogène est actuellement admis par tous. C'est pour LORTAT-JACOB et VALLA la cause la plus fréquente des ulcères de l'oesophage : on relève cette étiologie dans 45 % de leurs observations.

Pour BARRETT et ALLISON, cet ulcère réalise typiquement un ulcère gastrique siégeant en pleine muqueuse gastrique (ulcère gastrique dans l'oesophage).

Pour LORTAT-JACOB et VALLA, au contraire, l'ulcère siège à la jonction des 2 muqueuses, c'est là son caractère anatomique fondamental.

Il se manifeste d'autant plus tôt que l'endobrachyoesophage est plus court (LORTAT-JACOB et VALLA)

2 - Le BRACHYOEESOPHAGE vrai, ou oesophage court, comporte toujours une ascension intra-thoracique, à travers un hiatus élargi, d'une partie de l'estomac recouvert de péritoine. Mais, différence fondamentale avec la hernie hiatale, le brachyoesophage ne peut être allongé chirurgicalement, son cardia ne peut être reposé sous le diaphragme.
Principaux types :

a) Brachyoesophage congénital (FINDLAY et BROWN-KELLY, LELONG). Rare (4 % des cas), il est constitué par un estomac ectopique, dépourvu de séreuse avec vaisseaux anormaux provenant de l'aorte. L'hiatus oesophagien est normal. Il est à signaler qu'il peut rester très longtemps latent.

b) Brachyoesophage infantile (TRUESDALE, RESANO) . La lésion primitive est ici une anomalie de l'hiatus oesophagien. L'oesophage est de longueur normale à la naissance. Du fait de la pression négative inspiratoire dans le thorax et de la pression positive abdominale, l'estomac est attiré dans le médiastin et l'oesophage ne s'allonge pas avec la croissance. L'estomac ectopique est ici revêtu de péritoine et possède une vascularisation normale.

c) Les brachyoesophages acquis sont rares; de diagnostic difficile et leur existence est même niée par HILLEMAND.

On en distingue deux variétés :

a- Les brachyoesophages organiques : consécutifs à une rétraction scléreuse lon-

gitudinale de l'organe par :

- oesophagite peptique ou ulcère de l'oesophage compliquant une hernie hiatale (ALLISON),
- cancer de l'oesophage (SETTINI et POZZA),
- sclérodermie (FINDLAY).

b- Les brachyoesophages fonctionnels : Irritation chronique des vagues par lésion susmésocolique.

La distinction entre brachyoesophage et hernie hiatale est souvent très difficile et pour certains auteurs, ce sont des états anatomiques voisins : malpositions cardio-tubérositaires neutralisant l'appareil sphinctérien de la partie haute de l'estomac et ménageant le reflux facteur d'oesophagite peptique et d'ulcère (LORTAT-JACOB).

Le brachyoesophage est retrouvé dans 25 % des cas d'ulcère par LORTAT-JACOB et VALLA.

3 - La HERNIE HIATALE, beaucoup plus fréquente, est définie par le passage à travers l'hiatus oesophagien du diaphragme d'une portion plus ou moins importante de l'estomac.

Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Les statistiques modernes, à la suite de OLSEN et HARRINGTON concluent que 5 % seulement des hernies hiatales se compliquent d'ulcère de l'oesophage.

4 - CARDIOPLASTIES et ANASTOMOSES OESOPHAGO-GASTRIQUES :

Ces interventions sur la région cardiale, proposées dans le dessein de supplanter l'opération de Heller sont souvent à l'ori-

gine d'ulcères de l'oesophage.

L'oesophago-cardioplastie de Grundhal et la cardioplastie vraie de Wendel suppriment la fonction du cardia. Les anastomoses oesophago-gastriques type Finney le court-circuitant.

Le procès de ces interventions a été fait au Congrès français de Chirurgie de 1956. Elles favorisent le reflux et donnent plus de la moitié d'oesophagites peptiques.

Cette complication s'avère être beaucoup plus rare en cas de résection oesophago-gastrique, malgré le constant reflux par l'anastomose.

Quant à l'opération de Heller pour mégaoesophage, elle paraît avoir une incidence pratiquement nulle sur la survenue d'un ulcère oesophagien ou d'une oesophagite peptique, surtout si l'on prend soin de suturer la grosse tubérosité du bord gauche de l'oesophage de façon à rétablir l'angle de His (valvule de Gubaroff) en vue d'éviter le reflux .

Les deux observations de SANTY concernent, semble-t-il, des erreurs de diagnostic: le Heller aggrave en favorisant le reflux, un ulcère pris pour un mégaoesophage.

5 - L'association avec un ULCERE GASTRIQUE ou, plus souvent, DUODENAL, a été souvent observée (près de 50 % des malades d'après ROESSLER et PFAFFENBERG, 6 sur 33 des malades de NAULEAU et COUETTE).

Cet ulcère en aval peut être antérieur à l'ulcus oesophagien et orienter le diagnostic.

- V -

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

Les caractères anatomiques généraux de l'ulcère de l'oesophage s'apparentent à ceux de l'ulcère gastro-duodénal.

I.- Anatomie macroscopique.

Perte de substance, taillée à l'emporte-pièce, il siège en règle sur le 1/3 inférieur de l'oesophage thoracique, très rarement sur l'oesophage abdominal.

La localisation haute, au niveau de la crosse aortique, non exceptionnelle, répond à une étiologie bien particulière : l'endobrachyoesophage.

La variété basse, à cheval sur le cardia prête à discussion nosologique avec l'ulcère gastrique haut situé.

Par rapport à la circonférence oesophagienne, le siège de prédilection serait postérieur droit, en fait il est indifférent, les ulcères pouvant se perforer aussi bien dans la plèvre que dans le péricarde ou l'aorte.

Dimensions : Unique ou multiple, arrondi ou ovalaire, ses dimensions vont de 0,5 à 1,5 cm. Parfois circonférentiel, il pose alors un diagnostic différentiel difficile avec l'oesophagite peptique.

Dans l'ensemble peu profond, ulcération plate, à fond grisâtre, à bords taillés à pic. Mais parfois très profond jusqu'à créer des ulcérations vasculaires, perforer l'oesophage, ce qui est grave du fait de l'absence de protection séreuse, ou pénétrer dans les organes voisins : plèvres, péricarde, aorte.

Dans d'autres cas, il y a tendance à la cicatrisation, au milieu de la sténose on ne trouve qu'une cicatrice blanchâtre. L'ulcère est devenu calleux et ne saigne plus au contact.

II.- Anatomie microscopique.

Bords de l'ulcère : habituellement constitués par de la muqueuse oesophagienne, parfois à la fois muqueuse oesophagienne et muqueuse gastrique de type fundique ou pylorique. Rarement muqueuse gastrique seule.

Fond de l'ulcère : Tissu scléreux qui envahit et mutile la muscularis mucosae, atteint la musculeuse oesophagienne entraînant une sténose presque constante.

III.- Au voisinage de l'ulcère : on retrouve fréquemment des lésions inflammatoires muqueuses d'oesophagite peptique, plus ou moins étendues en surface ou en profondeur, pouvant entraîner dans ce dernier cas une véritable médiastinite péri-ulcéreuse.

- VI -

PATHOGENIE

-:-

Cette question a fait l'objet de travaux récents où oesophagite peptique et ulcère ont été plus ou moins confondus dans le cadre de la maladie peptique de l'oesophage.

Deux études en particulier font autorité : en France, la thèse de COUINAUD en 1951, et son article paru dans le Journal de Chirurgie en mai 1955; aux U.S.A., l'article de BENEDICT et GILLEPSIE en 1954.

Deux notions paraissent dès à présent acquises :

- l'action pathogène rapide qu'exerce le suc gastrique sur la muqueuse malpighienne de l'oesophage,
- le rôle ulcérogène de l'ectopie intrathoracique du cardia muqueux.

La mise en évidence du pouvoir agressif du suc gastrique sur la muqueuse oesophagienne est fondée sur de nombreuses preuves :

- preuves anatomo-cliniques : on ne connaît d'ulcères de l'oesophage qu'avec une jonction oesophagogastrique anormale et, argument clinique expérimental encore plus convaincant, l'ulcère de l'oesophage est

quasi-constant après large communication oesophago-gastrique sans mécanisme sphinctérien.

- preuves expérimentales : L'école de WANGENSTEEN s'est consacrée à cette expérimentation : FERGUSON et coll. perfusant avec du suc gastrique des oesophages de chien et de chat, ont rapidement obtenu des lésions peptiques et même des ruptures de l'oesophage, l'addition de bile ou de suc pancréatique freinant ces phénomènes.

ARROYAVE et coll. ont obtenu les mêmes lésions en transposant au niveau de l'oesophage de petits îlots de muqueuse gastrique avec leur pédicule vasculaire, mais, chose curieuse, la gastrectomie pour réduction d'acidité n'a jamais empêché l'évolution vers l'ulcération.

A vrai dire, les expériences plus récentes de COHN, en 1956, paraissent contradictoires.

Un dernier problème consiste à évaluer le rôle respectif du reflux et celui de l'existence de muqueuse gastrique intra-oesophagienne à l'origine de l'ulcère de l'oesophage.

- Le rôle du suc gastrique venu de l'estomac par reflux apparaît dans plus de la moitié des observations de LORTAT-JACOB avec hernie hiatale, endobrachyoesophage ou anastomose oesogastrique.

Or, bien que le reflux y soit constant, les hernies hiatales ne se compliquent d'ulcère que dans 5 % des cas environ, cela semble expliqué par le fait que le reflux de liquide gastrique est intermittent et

dilué par le bol alimentaire et que d'autre part intervient l'action inhibitrice des sucs biliaires et pancréatiques.

- Le rôle de la sécrétion permanente de liquide gastrique pur au contact immédiat de la muqueuse oesophagienne se pose surtout à propos des brachy-et endobrachyoesophages. Pour LORTAT-JACOB, cette anomalie réalise les conditions optima de genèse de l'ulcère.

: L'ulcère de l'oesophage apparaît donc comme un ulcère du cardia muqueux quand ce dernier siège dans le thorax, quel que soit le motif qui ait présidé à son ascension (LORTAT-JACOB et VALLA). Sa pathogénie est, en définitive, aussi hypothétique que celle de l'ulcère gastro-duodénal ou de l'ulcère du diverticule de Meckel.

- VII -

SYMPTOMATOLOGIE

-:-

Dans les ouvrages classiques, cette symptomatologie est plus ou moins assimilée à celle de l'ulcère gastro-duodénal :

- douleurs haut situées, rythmées par les repas,
- évolution périodique.

En réalité, le tableau clinique est tout différent, le faible calibre du conduit oesophagien, comparé à celui de l'estomac ou du duodénum explique que la symptomatologie pure, typiquement périodique de l'ulcère oesophagien soit très rapidement masquée par le syndrome d'oesophagite, de sténose ou par des complications comme d'ailleurs une gastrite peut modifier le tableau de l'ulcère gastro-duodénal.

I.- Signes révélateurs de l'ulcère :

1 - La dysphagie.

De loin le symptôme le plus fréquent, dans 80 % des cas, c'est elle qui amène le malade à consulter.

Elle se présente sous deux aspects différents qui correspondent à deux stades évolutifs successifs de l'affection :

a) "Blocage oesophagien" (LORTAT-JACOB et VALLA).

Ce sont des accès dysphagiques paroxystiques transitoires, brutaux, extrêmement capricieux. Au cours d'un repas, un bol alimentaire, même liquidien, paraît s'arrêter au bas de l'oesophage, ce blocage s'accompagne fréquemment de hoquet.

Ce qui caractérise d'autre part ces accès dysphagiques, c'est leur très longue durée d'évolution : 5 ans en moyenne (LORTAT-JACOB et VALLA).

Témoins d'un ulcère au début, ils reposent en majorité sur des phénomènes spasmodiques auxquels se surajoute une sténose débutante.

b) Dysphagie progressive.

D'abord intermittente pour les solides, puis, rapidement continue, devenue totale, permanente, moins douloureuse, d'allure très organique, elle évoque presque toujours le problème du cancer de l'oesophage.

Cette dysphagie garde néanmoins un certain caractère spasmodique (elle est soulagée par les spasmolytiques).

Sa durée moyenne est de 7 mois (LORTAT-JACOB et VALLA).

2 - La douleur :

"Signe le plus constant et le plus significatif" (COUINAUD). Souvent le premier signe en date - n'a manqué à ROESSLER que 10 fois sur 67 cas - elle tient pour LORTAT-JACOB et VALLA "une place accessoire derrière la dysphagie" et constitue rarement un signe révélateur.

Dans les cas typiques ce sont des brûlures oesophagiennes à irradiation ascendante avec fréquemment pyrosis de décubitus.

3 - Les hémorragies :

Elles réalisent plus souvent des hématemèses que des mélaena. Constituent parfois le symptôme d'alarme, mais dans les 2 cas cités, par VALLA, elles avaient été précédées par une symptomatologie douloureuse.

II.- Signes au moment où la maladie est diagnostiquée.

1 - La dysphagie :

Signe majeur , pratiquement constant à ce stade.

Elle est très souvent permanente mais non totale, le malade absorbant normalement purées et liquides.

Tantôt continue, très organique, tantôt quelquefois paroxystique, conservant tardivement une allure spasmodique.

C'est une dysphagie basse avec sensation d'arrêt rétroxiphoidienne mais non totale, et, par conséquent, rarement accompagnée de régurgitations.

On note parfois un hoquet intense déclenché par les repas.

2 - Les douleurs :

D'importance controversée, on en distingue 3 catégories :

a) Les brûlures oesophagiennes sont le type le plus fréquent. Elles partent de l'appendice xiphoïde et possèdent comme caractère essentiel une propagation ascendante vers la fourchette sternale. Parfois ces irradiations s'exagèrent et certains malades notent des douleurs interscapulaires, voire cervico-auriculaires ou cervico-brachiales.

Ces brûlures ont dans leurs conditions d'apparition un caractère particulièrement évocateur qui est la notion de posture, l'anteflexion du tronc est une des causes provocatrices le plus souvent notée, ou parfois le décubitus, lors de la sieste par exemple.

b) Les douleurs périodiques de type ulcéreux :

Pour certains auteurs, dans les $3/4$ environ des cas, un interrogatoire soigneux permet de reconnaître a posteriori une évolution, par périodes, de quinze jours à trois semaines, de douleurs dont la signification se précise avec l'apparition ultérieure de la dysphagie, parfois de régurgitations acides ; entre ces poussées, le silence est total. Et, de poussée en poussée l'évolution se fait vers le syndrome de sténose et d'oesophagite de la période d'état.

Pour beaucoup d'auteurs modernes, l'existence de ce syndrome douloureux périodique est absolument mythique (LORTAT-JACOB et VALLA).

c) Les douleurs au moment de la déglutition. Il s'agit de brûlures ou d'aigreurs piquantes au passage des aliments. Elles seraient en réalité rares ou pas assez intenses pour justifier la consultation.

3 - Les régurgitations sont moins fréquentes. Elles consistent dans le rejet sans vomissement, d'un liquide peu abondant, de saveur acide, parfois mêlé de débris alimentaires. Parfois ce liquide arrive dans la bouche et est avalé, parfois il est rejeté.

4 - Le hoquet peut parfois constituer le symptôme dominant, déclenché par les repas et contemporain de la dysphagie.

5 - Les hémorragies :

Symptôme majeur du fait de leur caractère souvent dramatique, leur valeur diagnostique est considérable si l'on sait convenablement interpréter le caractère des douleurs qui leur sont associées et s'il n'existe pas d'affection du tractus digestif susceptible d'expliquer ce saignement.

Leur fréquence varie considérablement suivant les statistiques :

COUETTE	33 %
COUINAUD	près de 50 %
PALMER	4,6 %
VALLA	10 %

- VIII -

CARACTERES EVOLUTIFS GENERAUX

-:-

1) Un caractère négatif important : Jamais l'ulcère de l'oesophage ne présente de syndrome douloureux périodique rappelant celui de l'ulcère gastro-duodénal.

2) Un caractère essentiel : sauf complication intercurrente (hémorragie ou perforation), il évolue constamment vers la sténose :

- Dans 1/3 des cas (VALLA), la dysphagie évolue sur un mode discontinu et paroxysmique puis, au bout d'un temps variable, elle devient progressivement continue.

- Dans 2/3 des cas (VALLA), la dysphagie est d'emblée permanente et progressive.

-:-

- IX -

MOYENS DE DIAGNOSTIC

-:-

A/ EXAMEN RADIOLOGIQUE

Elément essentiel du diagnostic de l'affection, vu la pauvreté des signes physiques, il permet de mettre en évidence 2 ordres de signes :

- un signe direct : la niche, argument de certitude, malheureusement très inconstant,
- des signes d'emprunt indirects : et parmi eux essentiellement la sténose.

I.- La technique d'examen doit être rigoureuse. Examens radioscopiques debout puis couché dans les différents décubitus, en multipliant les incidences car une rotation minime du corps peut suffire à révéler ou estomper une image caractéristique.

Les examens radioscopiques seront immédiatement suivis de la prise en série de clichés, sous différents angles, seuls capables de s'assurer de la constance des images et d'éliminer des aspects trompeurs.

Le degré de remplissage de l'oesophage influant sur la visibilité des lésions, on peut utiliser une bouillie d'abord épaisse, puis fluide et enfin on peut insuffler l'oesophage par absorption de sels effervescents.

On élimine le spasme par l'épreuve à l'atropine, au nitrite d'amyle ou au bromure de pro-panthéline.

Le radio-cinéma, étude dynamique, ne possède pas encore suffisamment de recul pour permettre d'estimer sa valeur diagnostique.

II.- Les résultats :

Le signe direct : la niche : signe de la plus grande valeur, il doit être recherché minutieusement. Il n'est malheureusement retrouvé que dans un peu plus du 1/3 des cas. Sa constatation donnant pratiquement la certitude du diagnostic, tout doit être mis en oeuvre pour la trouver, bien qu'elle ne soit pas indispensable pour affirmer l'ulcère.

Caractères de la niche :

Elle siège bien entendu au 1/3 inférieur, le plus souvent en arrière et à droite.

Elle présente rarement des dimensions importantes. Le plus souvent, elle est petite, de la taille d'un pois ou d'un noyau de cerise ; c'est une tache ovalaire, longue de 0,2 à 1 cm, ou même une petite épine visible sur tous les clichés.

Une niche volumineuse pose le diagnostic avec un diverticule épiphrénique : comme pour l'ulcère gastrique, une encoche spasmodique en regard, avec convergence des plis, attraction de la paroi vers la niche permettent d'orienter le diagnostic.

Enfin la niche serait plus visible en période évolutive.

Le signe indirect : la sténose

Signe constant, il accompagne toujours la niche et constitue l'élément principal du diagnostic en l'absence de celle-ci.

Parfois limitée à une partie de la circonférence sous forme d'une encoche spasmodique unilatérale, elle est plus souvent circonconférentielle, d'intensité variable :

- fusiforme en bout de cigare,
- annulaire,
- ou trajet filiforme long et sinueux,

ces différents types de sténose correspondant assez grossièrement à la durée d'évolution de l'ulcère. Ses contours sont tantôt réguliers, tantôt irréguliers. Elle s'accompagne fréquemment d'une dilatation sus-stricturale qui se continue progressivement avec la zone infiltrée alors que dans le cancer la transition est brutale, en bec de flûte.

Un fait mérite d'être signalé : c'est le rapport respectif de la niche et de la sténose quand la première est visible sur les clichés : presque toujours en effet, la niche est sus-jacente à la sténose, d'autres fois elle se situe en plein rétrécissement mais jamais au-dessous. Ceci permet de la distinguer d'un diverticule épiphrénique qui s'accompagne en général d'une sténose spasmodique sus-jacente (COUETTE).

Au-dessous de la sténose où l'examen est évidemment plus difficile, il est nécessaire de préciser quelle est l'anomalie responsable de l'ulcère : l'existence de gros plis muqueux d'origine gastrique qui se continuent sans interruption dans l'oesophage permet de conclure à un brachyoesophage ou

un endobrachyoesophage. Le segment inférieur est presque toujours anormal : cardia béant, poche à air petite ou nulle, oesophage implanté au sommet de la coupole gastrique.

B/ L'OESOPHAGOSCOPIE

Examen fondamental bien que, paradoxalement, il ne donne que très rarement des arguments directs pour le diagnostic.

L'ulcère est visible seulement une fois sur quatre environ (VALLA). En effet dans un nombre considérable de cas, l'existence d'une sténose spasmodique ou organique empêche le tube d'arriver jusqu'à lui, ce qui fut le cas du malade où l'ulcère ne fut pas décelé malgré la multiplicité des oesophagoscopies.

Siégeant entre 32 et 42 cm des arcades dentaires, il est unique, le plus souvent allongé selon l'axe de l'oesophage, de 3 à 14 mm de diamètre, exceptionnellement circonconférentiel (CHEVALIER-JACKSON).

Ses bords sont nets, non surélevés, non bourgeonnants ; son fond est granuleux, sanieux ; autour la muqueuse est rouge, mais souple.

On trouve des aspects différents quand l'ulcère est ancien, ses bords épaissis, avec bourrelet, évoquant d'autant plus le cancer que l'oedème de la muqueuse et la sténose gênent l'examen ou, au contraire quand il est en voie de guérison avec sa cicatrice étoilée caractéristique.

La sténose est pour VALLA et les auteurs modernes un signe quasi-constant. Mais CHEVALIER-JACKSON en 1928 ne rapporte pas un seul cas de sténose sur 88 ulcères !

Malheureusement sa valeur séméiologique est assez faible ; aucun caractère de ce rétrécissement n'évoque particulièrement une étiologie ulcéreuse, elle permet néanmoins, grâce à la biopsie, d'éliminer le cancer.

Elle siège toujours à plus de 31 cm des arcades dentaires et présente un certain nombre de caractères de bon alci, elle est régulière, annulaire, circulaire, tapissée de muqueuse lisse, non bourgeonnante, blanchâtre, atrophique, souvent le siège d'oesophagite.

Le diagnostic d'ulcère peptique peut être facilité par la constatation des plis gastriques ectopiques qui authentifient l'endobrachyoesophage. On peut aussi comme ALLISON mettre en place à la jonction des muqueuses oesophagienne et gastrique, un clips métallique, dont le repérage radiologique ultérieur facilite le diagnostic de brachyoesophage, hernie hiatale ou endobrachyoesophage.

La biopsie doit toujours être extrêmement prudente, mais il est indispensable d'y recourir pour éliminer le cancer si l'on espère entreprendre un traitement conservateur. Si elle ramène un caillot fibrino-leucocytaire et surtout un fragment de muqueuse gastrique - comme dans notre observation personnelle - elle affirme presque à coup sûr le diagnostic.

Quant à faire bleuir par le liquide de stase le papier de tournesol rouge, c'est une manoeuvre sans risque, qui prouve le reflux gastro-oesophagien.

On ne saurait donc se passer de l'oesophagoscopie, puisque, toute relative que soit sa valeur pratique :

- dans 1/4 des cas elle donne la vision directe de l'ulcère, preuve absolue du diagnostic,

- dans beaucoup, la biopsie révélant des anomalies muqueuses apporte une forte présomption,

- et dans tous, elle permet d'éliminer le néoplasme.

En conclusion, 2 examens complémentaires : la radiologie et l'oesophagoscopie doivent suppléer à la pauvreté et à la banalité des signes fonctionnels, à l'absence de signes physiques.

L'association et surtout la confrontation des données fournies par ces 2 techniques permet en définitive, même si l'on n'obtient pas la certitude du diagnostic, de s'en approcher tout au moins considérablement.

- X -

COMPLICATIONS

-:-

Ce sont les mêmes que pour les autres ulcères digestifs : sténose, hémorragies et perforation.

1) La sténose est la plus banale , est la moins grave des trois. C'est un signe plus qu'une complication(VALLA). Elle peut être à l'origine d'une altération très marquée de l'état général. C'est de son existence et de son degré que dépendent pour une bonne part les indications thérapeutiques.

Elle est, sauf complication intercurrente, l'aboutissement inéluctable de l'ulcère peptique. La statistique de VALLA est éloquentesur ce point :

- dans 80 % des cas, la dysphagie est le signe dominant,

- dans 96 % des cas, une sténose est visible à l'examen radiographique,

- dans 76,5 % des cas, une sténose est retrouvée à l'examen endoscopique.

Inversement, comme COUINAUD s'est attaché à le montrer dans sa thèse, l'ulcère de l'oesophage occupe une place importante dans l'étiologie des sténoses peptiques en général.

2) Les hémorragies, parfois signe révélateur, représentent une des complications les plus dramatiques. L'hémorragie est particulièrement difficile à rattacher à sa cause oesophagienne quand elle est le premier signe de la maladie.

Leur pronostic est particulièrement sombre : ce sont des hémorragies abondantes et récidivantes, ne cédant qu'à l'exérèse chirurgicale, parfois mortelles et cataclysmiques par perforation de l'ulcère dans l'aorte ou le ventricule gauche.

Signalons que les hémorragies peuvent être déclenchées à la suite d'une oesophagoscopie, comme ce fut le cas chez notre malade.

Les saignements occultes posent un problème sensiblement différent. Parfois générateurs d'anémie, ROESSLER les observa dans 55 % des cas, COUETTE et COUINAUD les disent fréquents.

3) La perforation peut être :

- abdominale : tableau de péritonite par perforation (contracture et pneumopéritoine),

- elle est en règle thoracique, d'un diagnostic difficile, d'un pronostic sévère :

- tantôt elle se fait dans la plèvre, déterminant un choc intense avec pneumothorax ;

- tantôt elle affecte le médiastin, y détermine une médiastinite suraiguë avec emphysème cervical et signe de Minnigerode à la radio,

- tantôt elle s'ouvre dans le péricarde avec un tableau d'infarctus du myocarde, ou bien ronge le ventricule gauche ;

- tantôt, elle perfore l'aorte : hématomèse foudroyante.

-:-

- XI -

DIAGNOSTIC

- :-

1) Diagnostic positif :

On doit penser à l'ulcère de l'oesophage chaque fois que, chez un sujet souffrant de dysphagie, sont paroxystique, soit progressive, on trouve à l'examen radiologique, une sténose à bords réguliers du 1/3 inférieur de l'organe.

Si cette image est confirmée par une niche, le diagnostic est presque certain.

De même si l'oesophagoscopie montre l'ulcère ou si la biopsie ramène un fragment de muqueuse gastrique.

2) Diagnostic différentiel

On peut rappeler pour mémoire quelques ulcères exceptionnels, non peptiques, découvertes habituelles d'autopsie :

- l'ulcère de décubitus : ulcération de contact, d'origine laryngée chez certains comateux ;

- l'ulcère de Cushing , secondaire à une lésion cérébrale (tumeur ou traumatisme) :
HILLEMAND (Thèse Paris 1955) en relève 28,

le plus souvent perforés, au niveau de l'oesophage, pour 10⁴ gastriques, 55 duodénaux et 7 cardiaux.

- L'ulcère de Curling ou ulcère des brûlés thermiques,

- l'ulcère agranulocytaire, associé à des lésions pharyngées ,

- l'ulcère tuberculeux ou syphilitique,

Toutes ces ulcérations ne sauraient en aucun cas être confondues avec l'ulcère peptique.

Le cancer du tiers inférieur est un diagnostic de pratique courante.

Cliniquement, il est plus rapidement progressif, indolent du moins au début, sa dysphagie a d'emblée, un caractère plus organique. Enfin l'atteinte de l'état général est rapidement plus profonde.

Radiologiquement il montre une sténose plus irrégulière, plus déchiquetée, plus lacunaire, impression qui se confirme à l'oesophagoscopie.

C'est surtout la biopsie qui tranche le problème, d'autant plus angoissant que la tactique opératoire est totalement différente dans les 2 affections. Au cours de l'intervention, l'importance de la médiastinite inflammatoire est plus en faveur de l'ulcère que du cancer.

Mais le diagnostic différentiel le plus difficile de l'ulcère oesophagien reste celui de l'oesophagite peptique. Les problèmes ici

posés sont à la fois théoriques et pratiques (VALLA).

Certains renoncent à faire la distinction entre ces deux affections et les réunissent sous la dénomination commune de maladie peptique de l'oesophage (ALLISON, COUINAUD).

D'autres (HILLEMAND, LORTAT-JACOB, VALLA, DEVAMBEZ) estiment légitime de distinguer les 2 affections.

Cette individualisation est difficile en clinique pour plusieurs raisons :

- Les circonstances étiologiques sont identiques dans la majorité des cas.

- Les signes sont les mêmes, bien que l'ulcère soit plus dysphagique, l'oesophagite plus douloureuse.

C'est l'oesophagoscopie qui devrait résoudre le problème, mais elle ne permet pas toujours de conclure. De sorte que, finalement, seul l'examen anatomique précise le diagnostic.

- XII -

TRAITEMENT

-:-

La thérapeutique de l'ulcère de l'oesophage s'inspire en partie de celle de l'ulcère gastro-duodéal.

A/- Le traitement médical :

Il doit répondre à un triple impératif :

- traiter l'ulcère,
- empêcher le reflux,
- lutter contre la sténose si elle existe.

1 - Régime et hygiène de vie :

Pour certains, régime lacté intégral au moins pendant quelques jours (1,5 à 2 litres par 200 à 300 ml toutes les 2 ou 3 heures)

Pour la plupart : simplement petits repas, régulièrement espacés, en insistant sur une bonne mastication ; d'abord lait, farine, oeufs, beurre, sucre ; puis rapidement pain grillé, viande grillée, fruits cuits...

Supprimer le tabac, les épices, le café, le thé, les fritures, les graisses, la boisson en dehors des repas.

Eviter les positions favorisant le reflux :

- éviter de se pencher en avant,
- éviter de porter des sangles abdominales serrées,
- surélever la tête du lit,
- éviter le ballonnement abdominal en supprimant les farineux.

Dans les fortes crises, le repos complet au lit, au moins pendant une semaine ou deux, est souhaitable.

2 - Prescriptions médicamenteuses :

a) Pansements oesophagiens :

- le sous-nitrate de bismuth, le kaolin, du fait de leur passage rapide, ne donnent que des résultats transitoires ;

- il faut leur préférer une suspension visqueuse de carbonate de bismuth associée à la méthyl-cellulose. Prescription d'une cuillerée à dessert après chaque repas à avaler couché et sans respirer pour augmenter la durée du transit oesophagien (HILLEMAND).

b) Les antispasmodiques tels que l'atropine et la banthine doivent être employés avec beaucoup de prudence.

3 - Les dilatations :

Visant à diminuer la sténose, elles constituent le complément indispensable de tout traitement médical.

D'abord pratiquées sous oesophagoscopie, elles doivent être confiées à un endoscopiste qualifié, le danger de perforation et d'hémorragie étant très grand. Dans notre obser-

vation, il est possible que l'hémorragie d'apparition retardée ait été favorisée par la dilatation faite 9 h plus tôt.

Le bougirage doit être conduit d'une façon déterminée : on utilise les bougies de soie gommée de calibre croissant de façon très prudente et après repérage précis du siège de l'ulcère. Les séances sont répétées à la cadence moyenne de 2 par semaine, on peut faire passer chaque fois une dizaine de bougies de calibre progressif, la première étant de calibre inférieur à la dernière utilisée lors de la séance précédente. La dernière bougie est laissée en place le temps voulu (30 mn environ).

Le calibrage doit être considéré comme satisfaisant, lorsque l'on a obtenu le passage d'une bougie N° 35 à 40.

La dilatation, pour être poursuivie régulièrement, doit obéir à des règles de prudence : un bougirage doit être facile, indolore, modéré et apyrétique. En cas d'incident, on doit, selon les cas, suspendre le traitement médical, espacer les séances ou diminuer le calibre des bougies.

Ultérieurement, on peut essayer les dilatations à l'aveugle à l'aide de la sonde à mercure, mais l'expérience prouve que le poids de celle-ci n'est pas toujours capable de vaincre la sténose qui est organique.

4 - Indications du traitement médical :

Il existe une indication formelle : les ulcères sans dysphagie et non hémorragiques (formes exclusivement douloureuses).

Un certain nombre de formes dysphagiques

relèvent également du traitement médical :

- les formes avec dysphagie paroxystique épisodique,

- les formes avec dysphagie continue mais d'apparition récente, d'intensité modérée et n'entraînant pas de dénutrition.

Enfin toutes les contrindications du traitement chirurgical : grand âge, sujets tarés, etc...

La seule contreindication réelle du traitement médical est l'incertitude du diagnostic: au moindre doute sur la bénignité de la lésion oesophagienne, il est nécessaire d'intervenir.

B/ Les méthodes chirurgicales.

La multiplicité des interventions proposées pour le traitement de l'ulcère oesophagien indique bien qu'aucune n'est pleinement satisfaisante.

Les techniques utilisées sont habituellement fonction des préoccupations pathogéniques des auteurs : elles sont de trois ordres selon qu'elles visent à réduire l'acidité gastrique, à supprimer le reflux ou à réséquer la zone ulcéreuse.

Pour l'exposé des techniques et l'interprétation des résultats nous nous sommes essentiellement inspirés des deux thèses récentes de VALLA et de TERNISIEN et du travail de DEVAMBEZ.

1° - La réduction d'acidité peut être obtenue par vagotomie ou gastrectomie des 2/3.

Ces deux interventions sont abandonnées : la première ne réduit que temporairement l'acidité et toutes deux, ne supprimant pas l'ulcère, augmentent le reflux.

2° - La suppression du reflux gastro-oesophagien est réalisée par réduction du cardia muqueux en situation sous-diaphragmatique, ce qui évidemment est par définition impossible dans les brachy et endobrachyoesophages. On la réserve aux ulcères non sténosants, si le cardia muqueux est facilement abaissable dans l'abdomen, ce qui est le cas des hernies hiatales.

Après réduction de la hernie et fermeture de l'hiatus, il faut surtout fermer l'angle de His, rétablir la valvule de Gubaroff, en adossant le bord interne de la grosse tubérosité au bord externe de l'oesophage abdominal ; RUDLER recommande de toujours placer deux rangées de sutures, une postérieure, l'autre antérieure, au fil non résorbable.

3° - Les résections oesogastriques ont l'avantage de supprimer l'ulcère et la sténose. Mais réalisant un brachyoesophage et favorisant le reflux, elles exposent aux récidi-
ves ; et, réalisant nécessairement une vagotomie double, elles créent une sténose pylorique, qui augmente encore le reflux et a pu justifier une pyloroplastie.

Plutôt que vers ces interventions très mutilantes, on semble s'orienter, depuis les recherches expérimentales de WORKHAUS en 1954, vers des interventions avec anastomose continue dans le sens estomac-oesophage, Ce but peut être obtenu par un "montage valvulaire" au niveau de l'anastomose avec ou sans amarrage du cône gastrique sur la face gauche de l'oesophage.

Les indications :

Relèvent du traitement chirurgical :

a) Les ulcères non améliorés par le traitement médical,

b) Les ulcères qui s'accompagnent d'une sténose spasmodique ou douloureuse. L'idéal semble alors d'abaisser dans l'abdomen la jonction des deux muqueuses, puis de réparer l'hiatus et de fermer l'angle de His : c'est possible en règle dans la hernie hiatale, parfois dans l'endobrachyoesophage, mais impossible dans le brachyoesophage. Si la jonction muqueuse ne peut être abaissée, la résection oesogastrique est nécessaire.

c) L'ulcère avec sténose organique serrée, surtout si la nature bénigne n'est pas prouvée, nécessite la résection oesogastrique, si possible avec anastomose continente.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'idéal semble bien de viser à rétablir une physiologie cardiaque aussi proche que possible de la normale (DEVAMBEZ).

CONCLUSIONS

-:-

Cette récente observation d'un ulcère peptique de l'oesophage dans un service de laryngologie paraît assez bien illustrer les principaux aspects qui caractérisent cette maladie de pleine actualité.

1 - L'ulcère est survenu chez un sujet d'âge mûr, et de sexe masculin.

2 - Parmi les différentes malformations du 1/3 inférieur de l'oesophage et de la jonction oesogastrique, constamment retrouvées dans l'étiologie :

- brachy et endobrachyoesophage,
- hernies hiatales,
- anastomoses oeso-tubérositaires pour mégaoesophage,

notre malade était porteur d'un brachyoesophage.

3 - La symptomatologie se trouvait au complet :

- brûlures rétro-sternales, pyrosis, pituites, bientôt suivies de

- dysphagie par sténose oesophagienne avec régurgitations

- avec importante perte de poids,
- ayant finalement nécessité la mise en place d'une sonde alimentaire,

- hémorragie enfin.

Comme il est de règle, l'ensemble de ces signes n'a pas été suffisamment évocateur pour orienter le diagnostic. Aussi la radiographie et l'oesophagoscopie se sont-elles révélées indispensables.

4 - Radiologiquement, l'ulcère s'est manifesté dès le début par un signe d'emprunt : la sténose ; jamais le signe direct : la niche, n'a été retrouvé sur les clichés.

5 - Conformément aux données classiques, l'oesophagoscopie n'a pas révélé l'ulcère, mais elle a permis d'éliminer le néoplasme.

C'est surtout la biopsie qui, permettant de constater la nature gastrique de la muqueuse prélevée, a facilité le diagnostic de brachyoesophage et, par voie de conséquence, celui d'ulcère peptique sur un brachyoesophage.

6 - Comme il est de règle, le traitement médical a d'abord été tenté : dilatations prudentes sous oesophagoscopie, mais, rapidement il a abouti à un échec : grosse hémorragie consécutive à la 6ème dilatation et contraint de recourir à l'exérèse chirurgicale.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : M. AUBRY

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

Ulcère de l'oesophage

-:-

- AHO A., VARTIAINEN O. et SALO O.
Ulcération d'un oesophage court.
Ann.Med. int. Fenniae 1955 44 n° 4
263-273 15 fig. (Bibliogr.)
- ALBOT G., BERTHET G. et MUFFANG Y.
De l'origine non septique et probable-
ment infectieuse de certaines oesopha-
gites
Arch.Mal.App. dig., (J. Gastro-Entérol.
franç. 15-16 juin 1951) suppl. au n° 11
nov. 1951 357-369 7 fig.
- ALMEIDA N. de jr , GUIMARAES S.
Ulcère peptique de l'oesophage
Hospital juin 1951 n° 6 847-857 (Bi-
bliogr.)
- ALVES (J. de R.)
Ulcère peptique de l'oesophage
Brasil Med. mars-mai 1950 64 n° 9-21
61-65 6 fig. (Bibliogr.)
- AUBIN A.
Ulcère de l'oesophage.
Encycl.Méd.chir. Traité O.R.L. fasc.
20.850 (1-1951)
- BARRETT N.R.
Ulcère chronique de l'oesophage et "oeso-
phagite"
Brit.J.Surg.oct. 1950 38 n° 150 175-182
14 fig. (Bibliogr.)

BELSEY R.

L'ulcère peptique de l'oesophage
Ann.Roy.Coll.Surg. mai 1954 14 n° 5
303-322 7 fig. (Bibliogr.)

BOSHER L.H. Jr. et TAYLOR F.H.

Muqueuse gastrique hétérotypique dans
l'oesophage avec ulcération et cons-
triction
J.Thor.Surg. mars 1951 21 n° 3 306-313
8 fig. (Bibliogr.)

BROMBART M., LAURENT Y. et GODART J.

L'ulcère bénin de l'oesophage associé
à l'ulcère duodénal. Ses relations avec
les dyskinésies oesophagiennes
Arch.Mal.App.Dig. mai 1952 41 n° 5 511-
522 6 fig. (Bibliogr.)

CASTLETON K. et DOLOWITZ D.

Ulcère de l'oesophage avec hémorragie
massive contrôlée par l'oxycel.
Int.Surg.Digest. août 1948 46 n° 2 107
109

CARVER G.M.

Hiatus hernia, peptic oesophagitis and pep-
tic ulcer
Surg.Gyn. and Obst. (Chicago) 1958 106/1
jan.

COCCHI U.

Le diagnostic radiologique de l'ulcère
peptique de l'oesophage
Radiol.clin. juil. 1953 22 n° 4 253-257
(Bibliogr.)

COFFEY J.H. et DRAVIN I.

L'ulcère oesophagien perforé
Am.J.Dig.Dis. sept. 1951 18 n° 9 285-
286 (Bibliogr.)

CONKLIN W.H.

Ulcère de l'oesophage rongéant le ventricule gauche ; hémorragie fatale
Am. Heart J. déc. 1956 52 n° 6 922-928
6 fig. (Bibliogr.)

CORNELL A. et WINKELSTEIN A.

Résection gastrique partielle pour ulcère de l'oesophage. Relation d'un cas, revue de la littérature, remarques sur la pathogénie et le traitement
Gastro-Enterology déc. 1950 16 n° 4 720-725 (Bibliogr.)

COUETTE

L'ulcère peptique de l'oesophage
Thèse Paris 1950

COUINAUD C.

La maladie peptique de l'oesophage
Thèse Paris 1951

COUINAUD C.

Maladie peptique de l'oesophage chez l'adulte . Etat actuel de la question.
J. Chir. mai 1955 71 n° 5 408-427
(Bibliogr.)

COUINAUD C.

Maladie peptique de l'oesophage chez l'adulte
J. Chir. déc. 1950 66 n° 12 866-892

COURJEAU G.Y.V.

De l'ulcère peptique de l'oesophage
Thèse Paris 31 janv. 1951 n° 87 30 pages

DERRICK J.R., WILKINSON A.H. et HOWARD J.M.

La perforation d'ulcères de l'oesophage dûs au "stress" consécutif à des brûlures thermiques
Arch.Surg. juil. 1957 75 n° 1 17-20 (Bibliogr.)

DEVAMBEZ J.

Ulcères de l'oesophage
Presse Méd. 7 fév. 1959 67 n° 7 265-268
12 fig. (Bibliogr.)

ELLIS Jr. F.H.

Une opération physiologique pour ulcé-
ration et sténose de l'oesophage termi-
nal
Proc.Staff Meet. Mayo Clin. 14 nov. 1956
31 n° 23 615-619 (Bibliogr.)

ESSKINE F.A., MASON J.H. jr. et McDADE H.

Perforation d'ulcères oesophagiens dans
la poliomyélite bulbaire. Relation de 2
cas mortels
Am.J.Méd.fév. 1950 8 n° 2 239-245 (Bibliogr.)

FERRAND J. et GARDEL J.

Ulcère peptique de l'oesophage et ulcère
duodénal. Gastrectomie de réduction de
Wangensteen
Afrique franç.chir. juin-juil.-août 1954
12 n° 4 378-379

GAILLARD J.

Les formes ulcéreuses et hémorragiques
de l'oesophagite par reflux
J.F. d'O.R.L. 1957 6/4 juil.août 687

GAULTIER M., LEGER L. et MASSE P.

Ulcère bénin de l'oesophage
Arch.Mal.App.dig. sept.-oct. 1951 40
n° 9-10 1039-1042

GELLMAN D.E. et SILBERSTEIN K.

Perforation d'un ulcère peptique de
l'oesophage dans la cavité péricardique.
Relation d'un cas
Brit.Med. J. 15 déc. 1956 n° 5006 1413-
1414 2 fig. (Bibliogr.)

GLOBUS J.H. et RALSTON B.L.

Erosions multiples et perforations aiguës de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum en rapport avec des troubles du système nerveux

J. Mount Sinai Hosp, mars-avril 1951
17 n° 6 817-842 7 fig. (Bibliogr.)

HERTZ J. et Cl. et DECKLER L.

Un cas d'oesophagite peptique
Arch.Mal.App.Dig. mai 1952 41 n° 5 570-571

HILLEMANT P.

Ulcère de l'oesophage et maladie peptique de l'oesophage

Progrès méd. 10 nov. 1952 80 n° 21
500-501

KUTSCHERA W.

Un cas particulier d'ulcère de l'oesophage

Wien.med.Wschr. 22-29 déc. 1951 101
n° 51-52 989-990 (Bibliogr.)

LALLEMANT Yves

Les dysphagies oesophagiennes en dehors des cancers et des rétrécissements
Exposés annuels d'ORL 1955 XIII 211-253

LEGER L., GAULTIER M., BERTRAND L. et MASSE P.

Ulcère bénin de l'oesophage.

Presse méd. 4 juil. 1951 59 n° 45 944-947 8 fig. (Bibliogr.)

LEROY, TAVEAU P. et NICOL M.

Un ulcère de l'oesophage d'étiologie curieuse

Arch.mal.App. dig. mai 1957 46 n° 5
468-474 (Bibliogr.)

LORTAT-JACOB J.L.

Sept cas d'ulcère de l'oesophage
Mém.Acad.Chir. 10-17 oct. 1951, 77 n° 25-
26 829-837 (Bibliogr.)

LORTAT-JACOB J.L.

Les maladies peptiques de l'oesophage
J. Internat. Chir. mars-avril 1951 11
n° 2 152-175 6 fig. (Bibliogr.)

MAHASSEN M.

L'oesophage doublé de muqueuse gastrique et l'ulcération oésophagienne
Rev.Chir. mai-juin 1955 74 n° 5-6 137-147 (Bibliogr.)

MELLINS

Ulcère de l'oesophage dans l'enfance
Am.J.Roentgen. oct. 1952 68 n° 4 634

MICHAUD P. et MAYER M.

Deux cas d'ulcère peptique de l'oesophage. Possibilités et limites du traitement médical
Arch.Mal.App.dig. fév. 1953 42 n° 2 248-252

MICHAUD P., SAUBIER E. et LATREILLE R.

Une complication rare de l'opération de Heller : l'oesophagite peptique par reflux. Difficulté de son traitement chirurgical
Lyon Médical avr. 1956 61/3 335-338

MORTIER G.

Ulcère tuberculeux de l'oesophage guéri par les antibiotiques. Diverticule de "traction" résiduel
Sem.Hôp.Paris 20 déc. 1956 74 n° 8
442-444 2 fig. (Bibliogr.)

MOUCHET A.

Traitement chirurgical de la maladie
peptique
Encycl.méd.Chir. - Traité Estomac (fasc.
9202 D10 (3-1954)

MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J., GARIN J.P. et
REBATTU J.P.

Ulcères de contact oesophagiens et tra-
chéaux. Pathologie particulière de
l'intubation trachéale
J.Franc. O.R.L. sept.-oct. 1958 7 n° 7
851-858

NASIO J.

L'ulcère peptique de l'oesophage
Semana med. 27 déc. 1956 63 n° 3293
1209-1212 (Bibliogr.)

NAULLEAU J., COUETTE P.

Ulcère peptique de l'oesophage
Gaz.méd.Franc. 1er n° de janv. 1952 59
n° 1 25-32

NAULLEAU J.

Oesophagectomie transpleurale pour
ulcère peptique de l'oesophage thoraci-
que
Mém.Acad.Chir. nov.-déc. 1948 74 n° 31-
32 727-734 (Bibliogr.)

NAULLEAU J.

Hernies de l'hiatus oesophagien et
ulcères peptiques de l'oesophage
Arch.méd.d'Angers oct. 56 57/9 7-17

NÉALE A. et BELSEY R.

I. Hernie de l'hiatus oesophagien avec
ulcération du tiers inférieur de l'oe-
sophage
Proc.Royal Soc.Méd. nov. 1949 42 n° 11
911-912

NEGRE E. et VERNHET J.

Ulcère peptique de l'oesophage (Ulcère de Barrett)

Montpellier chir. 1957 n° 13 35-40 (Bibliogr.)

OLLER L.A.

L'ulcère cardio-oesophagien

Semana med. 3 mai 1951 98 n° 18 678-684

6 fig.

PALMER E.D.

L'ulcère oesophagien chez l'adulte

Arch.of Int.Med. mai 1957 99 n° 5

695-700 3 tabl. 2 fig. (Bibliogr.)

PERROTIN J., MINET J. et HABAS

Ulcus calleux de l'oesophage

Mém.Acad. Chir. 19 déc. 1951 77 n° 35

1075-1078

PICARD R. et HARDY M.

Ulcère de l'oesophage sur brachy-oesophage . Considérations thérapeutiques

Arch.mal.App.dig. avril 1955 44 n° 4

518-525

POTTER W.H. SCHAERS S.M. et STEWART J.D.

Le problème de l'oesophagite peptique

New York State J.Med. 15 août 1951 51

n° 16 1924-1929 (Bibliogr.)

REDISH M.H. et KERTZNER B.

L'ulcère de l'oesophage.

Gastroenterology août 1951 18 n° 4

579-586 (Bibliogr.)

SCHMIDT H.W.

L'ulcère oesophagien régurgitant

Arch.Int.Med. déc. 1955 96 n° 6 717-

723 (Bibliogr.)

SINANI O.

Erosion de l'aorte par ulcère de l'oesophage

Wien.med.Wschr. 8 mars 1952 102 n° 10
184-185 (Bibliogr.)

SOM M.L., YOLF B.S.

Peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis in gastriclined oesophagus

J.A.M.A. (Chicago) oct. 56 162/7 641-644

SOULAS A.

Oesophagite ulcéreuse

Enc.Méd.Chir. Traité Estomac (fasc. 9202
B10 (10-1953)

SOULAS A.

Ulcus oesophagien

Encycl.méd.chir. Traité Estomac (fasc.
9202 C10 (10-1953)

SOULAS A.

Cas d'oesophagite ulcéreuse : discussion
sur le brachy-oesophage et l'incontinence du cardia

Bronchosc. Oesophagosc. Gastrosco. 1952
n° 2 133-136

SOUVOROVA T.A.

A propos d'un ulcère chronique du segment thoracique de l'oesophage

Klinitschecaïa (Moscou) 1956 34 n° 3
57-62 (Bibl.)

SULLIVAN B.H. , GEPPERT L.J. et RANSON R.F.

Ulcère oesophagien chez de très jeunes nourrissons

Am.J.Dis.Child. janv. 1954 87 n° 1 49-54 (Bibliogr.)

TERNISIEN B.

Traitement de l'ulcère et de la sténose ulcéreuse de l'oesophage

Thèse de Lille 1958 (Bibliogr.)

VIAR BAYO J.

Oesophagites peptiques et dyskinésies
oesophagiennes

Rev.clin. espan. 15 mai 1955 57 n° 3
191-197 8 fig.

VALLA A.

L'ulcère peptique de l'oesophage. A
propos de 31 observations

Thèse de Paris juin 1958 (Bibliogr.)

WATKINS D.H., PREVEDEL A. et HARPER F.R.

Une méthode de prévention de l'oeso-
phagite peptique consécutive à une
oesophago-gastrostomie

J.Thor.Surg. oct. 1954 28 n° 4 367-382
9 fig. (Bibliogr.)

WOLF B.S. , MARSHAK R.H. et SOM M.L.

L'oesophagite et l'ulcère peptique de
l'oesophage

Am.J.Roentgenol. mai 1958 79 n° 5 741-
759 21 fig. (Bibliogr.)

WINKELSTEIN A.

L'oesophagite peptique, l'ulcération
marginale et l'ulcère peptique de l'oe-
sophage

Méd. et Hyg. (Genève) 30 janv. 1957 15/351

S E R M E N T

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !

-:-

